

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 81

A PROPOS DE TROIS CAS
DE
RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Avril 1921

PAR

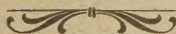
SICART (Marcel)

Né à Perpignan (Pyrénées-Orientales), le 7 octobre 1895

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	VIRES, professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs</i>
	GRYNFELTT, professeur.		
	EUZIÈRE, agrégé.		
	RIMBAUD, agrégé.		



MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1921

A PROPOS DE TROIS CAS
DE
RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 81

A PROPOS DE TROIS CAS
DE
RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Avril 1921

PAR

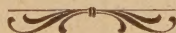
SICART (Marcel)

Né à Perpignan (Pyrénées-Orientales), le 7 octobre 1895

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	VIRES, professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs</i>
	GRYNFELTT, professeur.		
	EUZIÈRE, agrégé.		
	RIMBAUD, agrégé.		



MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14. Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1921



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. GILIS.
Histologie.....	VIALLETON.
Physiologie.....	GRYNFELTT.
Physique médicale.....	HEDON.
Chimie biologique et médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	DERRIEN, <i>doyen</i> .
Anatomie pathologique.....	GRANEL.
Microbiologie.....	MASSABUAU.
Pathologie et thérapeutique générales.....	LISBONNE.
Pathologie interne.....	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale.....	N...
Hygiène.....	VIRE.
Médecine légale et toxicologie.....	BERTIN-SANS (II.)
Clinique médicale.....	N...
Clinique chirurgicale.....	DUCAMP.
Clinique obstétricale.....	VEDEL.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	TEDENAT.
Clinique ophtalmologique.....	FORGUE, <i>assesseur</i>
Clinique des maladies des enfants.....	VALLOIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	MAIRET.
Clinique gynécologique.....	TRUC.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	BAUMEL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ESTOR.
	DE ROUVILLE.
	MOURET.
	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS et RODET.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique propédeutique de chirurgie.....	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine.....	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards.....	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	MARGAROT.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale.....	ETIENNE.
Accouchements.....	DELMAS (P.).
Pharmacologie.....	GALAVIELLE.
Matière médicale.....	CABANNES.
Stomatologie.....	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. LEENHARDT.	Chirurgie.....	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.).
Anatomie.....	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE.
Chimie.....	DELMAS (J.).	Physique.....	CABANNES.
	MESTREZAT.		PECH.

Examineurs de la thèse :

MM. VIRE, prof., *président*.

GRYNFELTT, professeur.

MM. EUZIERE, agrégé.

RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A qui je dois tout, je dédie ce travail.

A MA SŒUR

A MA TANTE THÉRÈSE

Qu'elle soit assurée de ma profonde affection.

A MON ONCLE MICHEL ET A MA TANTE ÉLISE

*Qu'ils trouvent ici la preuve de
mon grand attachement.*

A TOUTE MA FAMILLE

M. SICART.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIMBAUD

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a fait notre éducation médicale
par ses magnifiques leçons cliniques
et nous a guidé dans le travail ultime
de nos études. Qu'il veuille bien trouver
ici la preuve de notre admiration et
l'assurance de notre gratitude.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a su, par ses cours éloquents,
nous donner l'orgueil d'appartenir à
l'Ecole montpelliéraine et qui nous a
fait le grand honneur d'accepter la
présidence de notre thèse.*

A MON JURY DE THÈSE

M. SICART.

À PROPOS DE TROIS CAS **DE** **RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT**

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

HISTORIQUE. — CLASSICATION

Sous le nom de rhumatismes chroniques déformants on a groupé les états algiques, essentiellement différents du rhumatisme articulaire aigu, mais qui semblaient présenter entre eux des liens communs : la déformation, la fonte musculaire, l'impotence fonctionnelle marquée, des localisations articulaires avec à peu près les mêmes lésions anatomo-pathologiques.

Tout d'abord ils furent confondus avec la goutte, les maladies s'accompagnant de déformations, et les états cachectiques. Nous les voyons fournir un lourd contingent de béquillards et de culs-de-jatte à la cour des miracles. Au XVII^e siècle, Scarron en supporte stoïquement les souffrances et rit de ses malheurs. Baillou à cette époque et Sydenham un siècle après le séparent de la goutte et lui donnent son autonomie. Mais il faut arriver à Landré-Beauvais en 1800 pour lui voir revêtir la forme clinique sous laquelle nous le connaissons aujourd'hui.

Enfin en 1853 paraît la remarquable thèse de Charcot, à laquelle au point de vue anatomo-pathologique et clinique on a peu ajouté depuis. Les travaux de Garrod, Vidal, Trastour, Cornil, Jaccoud, Trousseau complètent la question en montrant ses relations et ses connexions pathologiques. L'étiologie reste très obscure ainsi que la pathogénie. Toutefois Pitres et Vaillard découvrent les lésions de névrite périphérique, puis Skoda et Reisenmann, Klippel, Massalongo discutent sur l'origine nerveuse possible. Touche (1900) décrit les altérations méningées.

Quant à l'étiologie, elle s'est éclaircie en partie après les travaux de Bouchard sur le rhumatisme pseudo-infectieux. C'est alors la période moderne des recherches sur la question. Citons à ce sujet P. Marie, Chauffard, Lancereaux, Barjon, J. Lépine, Teissier et Roques. Ces deux derniers auteurs ont donné un résumé des plus complets sur nos connaissances actuelles de la question.

Somme toute, le rhumatisme chronique déformant, connu dans ses manifestations cliniques et son anatomie pathologique, est fonction de causes étiologiques diverses, et très discuté dans sa pathogénie.

Aussi à l'époque contemporaine on en distingue plusieurs formes rangées : parmi les diathèses, les maladies dues aux perversions des échanges nutritifs, les processus morbides par ralentissement de la nutrition ainsi que le veut Bouchard, ou encore les reliquats infectieux.

C'est-à-dire que, laissant de côté la classification par identité anatomo-pathologique de Charcot, on a orienté la conception moderne vers l'étiologie, car nous savons qu'une même lésion peut être engendrée par des causes infectieuses ou toxiques les plus diverses.

De telles considérations ont amené le professeur

Teissier (de Lyon) à établir une classification des rhumatismes chroniques sur des bases nouvelles.

Nous envisagerons donc avec lui :

- 1° Le rhumatisme chronique infectieux ;
- 2° Les rhumatismes dyscrasiques et toxiques ;
- 3° Les rhumatismes chroniques déformants.

Forme infectieuse. — On retrouve toujours à l'origine un état infectieux. Dieulafoy avait déjà signalé cette classe de rhumatismes. Jaccoud les appelait les rhumatismes chroniques secondaires, pour les distinguer de ceux dont la cause nous échappe.

D'après les infections qui leur ont donné naissance on distinguera :

- a) Les rhumatismes chroniques d'origine rhumatismale ;
- b) Les rhumatismes chroniques blennorragiques ;
- c) Les rhumatismes chroniques tuberculeux.

Formes dyscrasiques et toxiques. — Leur origine n'est plus une infection externe. Le rhumatisme arthritique en est le type. Plusieurs classes :

- a) Le rhumatisme chronique simple, arthrite sèche, sans disparition du cartilage diarthrodial ;
- b) Le rhumatisme chronique ostéalgique ;
- c) On doit encore citer les rhumatismes chroniques évoluant avec une maladie d'estomac, la néphrite interstitielle ou une affection biliaire ;
- d) Enfin certains rhumatismes se développant en faveur de l'alcoolisme, du saturnisme ou d'une auto-intoxication. A eux viennent s'ajouter les troubles des fonctions endocriniennes que l'on tend à mettre au premier rang.

Forme chronique déformante. — Le facteur essentiel est le froid humide, la misère physiologique, les mai-

sons neuves avec les enduits frais, d'où la répugnance populaire à essayer les plâtres ; en un mot toutes les conditions hygiéniques défectueuses exposant un organisme prédisposé à l'action des intempéries. Plusieurs formes sont à distinguer :

- a) Forme polyarticulaire ;
- b) Le rhumatisme partiel dont une variété est surtout connue : le morbus coxæ senilis ;
- c) Le rhumatisme chronique à forme de spondylose rhizomélique de P. Marie et la lombarthrie de Léri.

Mais tous ces facteurs n'agissent point par eux-mêmes, ce sont leurs effets sur le système nerveux qui donnent à la maladie l'aspect qu'elle présente. Les virus ou les toxines localisent leur action sur des centres électifs, et ils agissent par leur intermédiaire soit sur les cellules nerveuses elles-mêmes, soit sur les fibres cylindraxiles par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien ou des enveloppes spinales.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Salle Martin-Tisson, lit n° 32.

P... T..., 40 ans, cultivateur.

En avril 1915 est évacué des Armées pour diarrhée dysentérique qui dure 3 mois. Au cours du traitement, manifestations douloureuses dans le genou gauche. On constate une hydarthrose qui évolue d'une façon torpide, sans tendance à la guérison. Le genou droit se prend 4 ou 5 mois après, puis dans un intervalle relativement court les autres articulations de la jambe gauche sont envahies. Au début de 1916, les deux pieds sont atteints et ankylosés dans l'espace d'un mois. La fonte musculaire est considérable, le malade ne peut marcher. Toujours hospitalisé il suit quantité de traitements. En juillet 1917, il subit une poussée aiguë débutant par de véritables phénomènes d'intoxication. Sa température oscille entre 39° et 40° pendant 5 mois, et ce n'est qu'en janvier 1918 qu'elle revient à la normale, mais le malade est un impotent, car ses membres supérieurs et sa colonne vertébrale sont ankylosés.

L'amaigrissement est très marqué. Les déformations alors nulles progressent chaque jour ; les douleurs sont très violentes et se manifestent par crises paroxystiques sans toutefois cesser dans leur intervalle. Toute la thérapeutique est dirigée contre elles. Le malade est soulagé par l'héliothérapie et toute la gamme des analgésiques. Ce sera d'ailleurs le seul traitement suivi jusqu'en juillet 1920, date à laquelle il est admis à Lamalou. Amélioration très nette des manifestations douloureuses. Diminution de l'ankylose vertébrale et récupération de quelques mouvements de l'articulation coxo-fémorale.

Il entre le 29 novembre 1920 à l'hôpital Suburbain.

ETAT ACTUEL. — Le malade est figé, cloué au lit dans le décubitus dorsal. L'impotence considérable est due à la rigidité de toutes ses articulations. A cette soudure s'ajoutent des déformations typiques.

La tête est immobile, les yeux enfoncés ont conservé tous leurs mouvements ainsi que les muscles de la mimique. Le cou paraît gros à cause de la tension du peaucier et de la rigidité du sterno-cléido-mastoïdien. Le thorax étroit est ossifié. La respiration abdominale. Les masses musculaires ont subi une fonte considérable, ce qui donne à ses membres un aspect difforme. Par contre les épiphyses sont plus ou moins hypertrophiées et paraissent plus noueuses à cause de l'amyotrophie.

Les épaules semblent peu touchées. Les coudes sont en flexion légère, les mains en pronation sur le plan du lit. La droite en extension. Le carpe et les extrémités inférieures des os de l'avant-bras font saillie, les métacarpiens sont séparés par des sillons à cause de l'atrophie des interosseux ; les articulations métacarpo-phalangiennes légèrement hypertrophiées ; les doigts recti-

lignes vont en s'effilant. La main gauche est rejetée en masse vers le bord cubital, elle est étalée en forme de nageoire, les 5 doigts sont en arc de cercle, c'est le type de la main en coup de vent.

Les membres inférieurs, en extension, ont de même subi des déformations très prononcées. Aux cuisses extrêmement amaigries font suite des genoux globuleux, hypertrophiés par contraste. L'arête du tibia fait paraître les jambes triangulaires. Les chevilles ne sont pas augmentées de volume. Les pieds sont courts, tassés. Ils sont tous deux en varus ; le pied droit en varus équin avec les orteils en flexion, le pied gauche en varus talus et rotation interne, les orteils écartés en éventail et en extension. Les ongles sont cannelés, minces et secs aux mains, il présentent aux orteils l'aspect de la moelle de jonc.

La peau est sèche, rugueuse, brillante, sclérodermique. Les poils raides et cassants. La couleur des téguments est brou de noix à cause de l'héliothérapie intense qu'a fait le malade. Ils n'adhèrent nulle part aux plans sous-jacents, mais sont difficilement mobilisables à cause de leur rigidité. La diaphyse des os longs est normale, les épiphyses sont augmentées de volume, les articulations et les tissus périarticulaires donnent une sensation ligneuse, pas de liquide intra-articulaire. Au genou la rotule est immobilisée. Pas de points douloureux localisés.

Mouvements actifs. — Les mouvements actifs de toutes les articulations sont diminués ou même abolis. Le malade ne peut presque pas ouvrir la bouche, juste pour l'introduction d'un doigt, les muscles masticateurs atrophiés ne peuvent remplir leur fonction : la mastication du pain est même impossible. La rotation de la tête,

limitée, est de 15° vers la gauche et de 10° seulement vers la droite les sterno-cléido-mastoïdiens s'étant figés dans une contracture de défense. La colonne cervicale a des mouvements assez étendus contrastant avec la rigidité générale. Le moignon de l'épaule est aussi très mobile, tandis que l'articulation scapulo-humérale n'a conservé que ses mouvements d'adduction qui sont des deux côtés de 30° à 40°. En revanche le coude est immobilisé en flexion légère. Les poignets et les doigts sont absolument rigides. Les mouvements des membres supérieurs s'accomplissent par une sorte de reptation de la main sur le plan du lit et sur le corps.

Les membres inférieurs en extension sont tout à fait immobiles, seule l'articulation coxo-fémorale a conservé quelques mouvements de flexion insignifiants.

Mouvements passifs. — Cette méthode d'exploration est douloureuse et mal supportée par le malade, d'ailleurs les résultats en sont peu significatifs. On est arrêté brusquement par une résistance qui semble insurmontable et l'on a l'impression d'un taquet interposé entre les surfaces articulaires comme un coin de bois dans la charnière d'une porte. Des craquements sont perçus aux articulations scapulo-humérales, les seules nettement mobilisables.

Tels sont les résultats de l'analyse symptomatique. Si maintenant nous examinons chacune des fonctions de l'économie, nous arrivons à des conclusions négatives ; sauf peut-être au niveau des sommets, où l'inspiration rude et l'expiration prolongée feraient penser à une condensation du parenchyme pulmonaire. Mais il n'y a point de saccades ni aucun bruit pathologique surajouté. Peut-être est-ce dû à l'ossification des côtes ou à la sclérose de ses sterno-cléido-mastoïdiens qui transmet-

traient d'une façon plus nette le bruit de la respiration normale. De plus, une pareille constatation ne doit pas nous étonner outre mesure, car nous voyons la bacillose servir de terme fatal à ces malades.

A l'examen du système nerveux nous trouvons l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, due pour les premiers à l'ankylose et à l'amyotrophie, pour les seconds, au peu de sensibilité des téguments. Ses ongles ont un bourrelet épidermique sous-unguéal arrivé presque au contact de la lunule, trouble trophique évident.

Pas de blennorrhagie, pas de syphilis, Wassermann négatif. Ses antécédents personnels et héréditaires sont tout ce qu'il y a de plus négatif, il est enfant unique et célibataire.

OBSERVATION II

Salle Martin-Tisson, lit n° 2.

M... Prosper, 41 ans, cordonnier.

En juin 1916, après un an de front, première atteinte de rhumatisme articulaire aigu, avec localisation au genou gauche et aux deux mains ; la température était assez élevée, les douleurs vives, Le malade reste trois mois à l'hôpital. Il reprend son service, repart au front. Jusqu'en 1919, c'est-à-dire pendant 3 ans, n'a ressenti que de vagues douleurs survenant aux variations barométriques. Au mois de septembre de cette année-là il s'alite pour névralgies intercostales. Au mois d'octobre, douleurs dans toutes les articulations, avec amyotrophie très prononcée. L'impotence est presque absolue. Les déformations apparaissent en avril 1920. Le malade, quelques

mois après, entre à l'hôpital militaire de Perpignan qui le dirige, en janvier 1921, sur Lamalou. A cette époque on constate une légère amélioration qui, d'ailleurs va s'accroître par le traitement thermal. Il entre le 27 mars 1921 à l'hôpital Suburbain.

ETAT ACTUEL. — Le malade est dans le décubitus dorsal, la tête immobile, pas amaigri. Il est raide et bouge avec difficulté. Ce qui frappe, ce sont les déformations de ses extrémités.

A la main droite le pouce est à peu près normal, les II^e, III^e, IV^e doigts présentent des lésions semblables. Ils ont le type de flexion de Charcot, d'une façon absolument pure pour les II^e et III^e.

La main gauche est moins atteinte, mais les lésions sont absolument les mêmes. Les doigts sont généralement amincis, les ongles courbes et cannelés.

Les lésions des métacarpiens portent sur les II^e et III^e et sont symétriques. Mais ce qui frappe le plus, ce sont les amyotrophies de la partie dorsale des mains avec intégrité de la musculature palmaire. Les espaces interosseux sont des sillons séparant profondément chaque métacarpien. Le dos de la main est concave. Au contraire, les éminences thénar et hypothénar ont conservé leur volume normal.

Les avant-bras ne sont pas atrophiés, les coudes légèrement augmentés de volume ne présentent qu'un léger épaississement de leurs tissus. De même l'articulation scapulo-humérale.

Les membres inférieurs sont plus atteints. Ils reposent à peu près inertes sur le plan du lit. Les pieds à angle droit sur la jambe sont immobilisés, les orteils déformés, surtout au pied droit. Le gros orteil est en flexion tandis que les autres en extension prennent l'as-

pect d'orteils en marteau. La 2^e phalange du gros orteil subluxée le fait paraître plus court que les autres.

Les déformations au pied gauche ne portent que sur le 1^{er} orteil qui présente les lésions semblables, mais à un degré moindre, à celles de son congénère. Les autres orteils sont mobiles.

Les genoux globuleux n'ont point de liquide, l'amyotrophie est marquée et porte sur tous les muscles également.

La peau est saine, sauf au niveau des doigts et de la face dorsale des mains. A ces endroits elle est luisante, lisse, dépourvue de poils, légèrement parcheminée. Sur aucun point elle n'adhère aux plans sous-jacents. Les phalanges ne présentent comme déformations qu'un amincissement de tout leur corps. Parmi les métacarpiens, les 3^e et 2^e sont hypertrophiés, renflés en fume-cigare, sans nodosités. Ces lésions sont plus marquées à la main droite. Il existe des deux côtés une grosseur du volume d'une noisette, arrondie, sur la face postérieure de l'extrémité inférieure du radius, vers le milieu du pli de flexion du poignet. Ce nodule n'est pas mobilisable, il semble faire corps avec l'os.

Mouvements actifs. — Ils sont assez bien conservés aux membres supérieurs, avec cette remarque que le droit est moins atteint. Les épaules légèrement touchées ont conservé à peu près l'amplitude de leurs déplacements. Les coudes ne peuvent se fléchir au maximum ; leur extension est aussi gênée, mais leur mobilité est assez grande. Les poignets n'ont conservé que quelques mouvements de faible amplitude. Les quatre derniers doigts n'ont que de légers mouvements de flexion de leur première phalange. Le pouce seul peut faire jouer ses articulations à peu près normalement.

Les membres inférieurs ont leur motilité plus réduite, surtout à gauche. Les articulations coxo-fémorales sont à peu près immobiles. Le genou gauche n'a que des mouvements de 15° , le droit de 35° environ. Les pieds sont fixes, en talus. Les orteils immobiles à gauche sont normaux à droite, sauf le gros orteil qui n'a conservé que des mouvements de sa première phalange.

La colonne vertébrale est rigide, les vertèbres soudées entre elles ne permettent qu'un léger mouvement de flexion de la colonne cervicale, à l'exclusion des mouvements de latéralité.

La marche se fait avec des béquilles, le malade prenant un point d'appui sur elles et portant son corps d'un seul bloc en avant.

L'examen radiologique dû à l'extrême obligeance de M. le médecin-major Jacques, médecin-chef de la Station de radiographie de la XVI^e Région, nous montre la disparition des surfaces articulaires aux pieds et à la plupart des articulations des mains. Les nodosités du poignet sont opaques, dénotant leur composition osseuse. La diaphyse de la première phalange du pouce droit est augmentée d'épaisseur, alors que les épiphyses sont intactes.

La remarque très intéressante faite au cours de cet examen montre un bourrelet épidermique qui soulève les ongles jusque près de la lunule et arrête ensuite son évolution. Nous avons eu l'occasion de pouvoir examiner sa marche au 5^e doigt de la main gauche. Il débute par des douleurs, peu marquées d'ailleurs, mais qui ont attiré l'attention du malade. Le bourrelet est jaunâtre, épais de 1 à 2 millimètres, avec tout autour des phénomènes de dilatation vasculaire, dénotant la réaction du

tissu tout comme dans une infection. En allant vers le doigt, l'ongle est normal sauf une rougeur légère. Disparition de la lunule, toutefois il est à remarquer qu'elle ne se rencontre pas toujours à ce doigt. Puis bourrelet marquant une dentelure irrégulière ; enfin l'ongle libre poudreux, sec, cassant. Pendant les quatre jours où nous avons observé la marche de ce symptôme, nous l'avons vu avancer de 3 à 4 millimètres avec rapidité plus marquée au début. Le malade a d'ailleurs suivi ses modifications aux ongles où il s'est déjà montré, et estime son évolution inférieure à 8 jours. Mais après l'ongle continue alors à se déformer, à se flétrir.

Evidemment, nous sommes en présence d'un trouble trophique indéniable, et qui semble précéder la mortification des ongles que l'on retrouve d'une manière constante dans les lésions irritatives des filets nerveux.

D'ailleurs l'examen du système nerveux nous montre des réflexes tendineux très vifs, surtout au côté gauche (le moins atteint). Les réflexes cutanés ne donnent aucune indication spéciale : silence plantaire avec forts mouvements de défense, crémastériens et abdominaux existant.

Les autres appareils sont normaux, l'état général est excellent, le malade a même engraisé.

Dans ses antécédents personnels et héréditaires rien de saillant. Pas de blennorragies, pas de syphilis. Wassermann négatif. Il est marié et père de deux enfants bien développés.

OBSERVATION III

Salle Ste-Thérèse, lit n° 34.

N... Marie, 43 ans, ménagère.

Le début de sa maladie remonte à dix ans environ. A cette époque, la malade a ressenti des douleurs localisées au poignet droit, puis dans les espaces intercostaux à droite. Petit à petit, c'est-à-dire en deux ans environ, les douleurs ont gagné les autres articulations du même côté. Elles ont débuté ensuite dans le côté gauche en commençant par le poignet, suivant donc la même marche qu'à droite. Pendant quatre ans et demi cette malade se soigne chez elle, tout en continuant à vaquer à ses occupations ; elle ne signale comme changement au niveau de ses jointures qu'une gêne fonctionnelle légère et un peu d'œdème. Elle a des crises douloureuses non influencées par le temps. Tous les traitements essayés demeurèrent sans résultat. Son état s'aggravant, elle rentre au mois de janvier 1917 à l'hôpital Suburbain. A cette époque elle était enceinte. Vers la mi-février on l'évacue sur la Maternité pour phénomènes toxémiques, accouchement d'un fœtus mort. A cette époque l'examen des urines aurait décélé une quantité très importante d'albumine. Le 17 mars de la même année elle est admise à l'Hôpital Général, dans le service de M. le professeur agrégé Euzière qui a bien voulu nous permettre de prendre cette observation, et qui, avec son obligeance coutumière, a mis à notre disposition les résultats des diverses analyses. Nous le prions de vouloir bien trouver ici l'expression très respectueuse de nos remerciements.

■

ÉTAT ACTUEL. — La malade est immobile dans le décubitus dorsal. Les bras collés au corps. Pas amaigrie, sa figure offre, au contraire, l'aspect d'une santé florissante. Mais on est frappé par les déformations extraordinaires de ses membres.

Les membres supérieurs sont infiltrés d'œdème, les coudes fléchis légèrement forment un angle de 135° environ. Les poignets sont rectilignes, reposent sur le plan du lit. Les doigts offrent le type d'extension décrit par Charcot, tous les 5 sont figés dans cette attitude. Des deux côtés les mains sont semblables, on les dirait fondues au même moule. Les deux premières phalanges sont fusiformes avec un étranglement qui marque la place des articulations interphalangiennes. Les phalangettes vont en s'amincissant et sont terminées par des ongles ayant subi des lésions trophiques considérables. Au pouce de la main droite et aux 3 premiers doigts de la main gauche, nous remarquons ce bourrelet épidermique sous-unguéal que nous avons déjà signalé dans nos deux précédentes observations. Les ongles des autres doigts sont épaissis, friables avec tendance à s'enrouler en gouttière. L'ongle du 5^e doigt de la main droite est cylindrique, son aspect est curieux, il figure un cylindre corné de 1 cm. $1/2$ environ, occupé à son intérieur par une substance tout à fait comparable à la moelle de jonc. Une fente linéaire indique les deux bords de l'ongle en contact l'un avec l'autre.

Les membres inférieurs ont subi des déformations parallèles. Ils sont le siège d'un œdème considérable, ressemblant par leur aspect et leur coloration à de la phlegmatia alba dolens. C'est-à-dire que leur forme a subi des modifications énormes. Les cuisses sont étalées, les genoux disparaissent, montrant à peine la limite

supérieure de la jambe cylindrique. Les chevilles très grosses, les deux pieds sont en équinisme ; le pied droit est de plus en varus. Ils sont aussi infiltrés et paraissent très courts, les orteils sont rejetés vers l'axe du pied, ce qui lui donne un aspect pointu. Ils n'ont pas subi de modifications quant à leur forme. Les ongles, par contre, sont le siège de troubles trophiques remarquables.

De plus, au niveau de la face antérieure des jambes, nous voyons des placards brunâtres, polycycliques, surélevés au-dessus de l'épiderme, recouverts de concrétions jaunes se soulevant en écailles translucides. Nous sommes évidemment en présence de troubles trophiques qui rappellent par leur pigmentation l'eczéma variqueux. Sur la jambe droite il s'est greffé secondairement un érysipèle qui évolue d'un façon chronique.

Au toucher la peau est lisse, tendue, satinée, donnant une sensation de rénitence un peu particulière. C'est un beau type de glossy-skin. Elle présente des régions hypersensibles au niveau des articulations et de la face dorsale des poignets et des mains. Les épiphyses sont hypertrophiées, mais difficilement accessibles à cause de l'infiltration. Nous ne trouvons pas de nodosités. Les cartilages costaux sont ossifiés, rendant le thorax immobile.

Mouvements actifs. — Ils sont très réduits. Au membre supérieur le moignon de l'épaule est seul mobile, l'articulation scapulo-humérale des deux côtés n'a que des mouvements ne dépassant pas 30°. Les coudes sont fixes ainsi que les poignets et les doigts. Les membres inférieurs reposent inertes sur le plan du lit. Les articulations coxo-fémorales sont ankylosées ainsi que les genoux et les pieds. A peine de très légers mouvements de tout

le membre en bloc. La colonne vertébrale est soudée sur toute sa longueur, sauf au niveau du cou où elle a conservé tous ses mouvements de flexion. La rotation, par contre, est très limitée des deux côtés. Les articulations de la mâchoire sont à peu près indemnes. Néanmoins la malade éprouve de la difficulté pour ouvrir sa bouche au maximum.

Les *mouvements passifs* ne nous donnent aucune indication nouvelle. Quelques craquements aux articulations de la mâchoire et des épaules. Cette méthode d'examen réveille des douleurs et doit être délaissée.

L'examen des divers appareils de l'économie nous révèle des lésions du rein, de l'estomac ou du moins de l'acte digestif, peut-être du corps thyroïde et du système nerveux, alors que tous les autres organes paraissent normaux. Pas de migraines, pas de signes d'arthritisme.

Les lésions rénales sont évidentes. Elles se sont d'ailleurs montrées au cours de la grossesse avec intensité. D'ailleurs l'analyse des urines nous montre une diminution des éléments normaux et la perversion de leur rapport. Il est vrai que nous ne pouvons interpréter ce résultat d'une façon absolue, car le régime de la malade a essentiellement varié aux époques où ont été faites les différentes analyses. De mixte qu'il était, il est devenu lacto-végétarien, puis déchloruré, et maintenant lacté. La malade a présenté des hématuries dont la cause n'a pu être éclaircie. Depuis une date indéterminée, mais antérieure à sa maladie, cette personne dit avoir des digestions pénibles, longues, coupées d'éructations avec flatulences et parfois pyrosis; phénomènes nettement hypopeptiques. Le corps thyroïde est légèrement hypertrophié, mais ses deux lobes paraissent être égaux. Il

augmente de volume à l'époque des règles. Il n'y a pas de signe de Basedow.

L'examen du système nerveux nous montre des réflexes exagérés aux quatre membres, sans prédominance à un côté. Les réflexes abdominaux existent, mais pas le plantaire. Au cours d'un examen pratiqué en juillet 1920, la malade aurait présenté du clonus de la mâchoire. Avec cela pas de déviation des traits, ni de la langue, pas de nystagmus.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux. Comme antécédents personnels une typhoïde à 8 ans 1/2 et cette fausse couche au mois de février 1917. Le fait intéressant à relever est la maladie de Parkinson dont est atteint son mari. Son début s'est manifesté 2 ans 1/2 après celui du rhumatisme et par des symptômes se rapprochant un peu de ceux présentés par elle-même : douleur dans le bras droit et surtout au poignet ; mais aussi par d'autres très différents : douleurs dans la colonne cervicale, forts maux de tête. Nous reviendrons là-dessus dans notre pathogénie.

DIAGNOSTIC

Dans les observations qui font l'objet de ce travail, le diagnostic de rhumatisme articulaire chronique s'établit par des déformations typiques que présentent nos malades. On ne peut les confondre, même à un examen superficiel, avec les différentes griffes observées au cours de certaines maladies nerveuses.

Nous signalerons simplement pour mémoire la main de singe de l'atrophie progressive type Aran-Duchenne avec son début fatalement thénarien. La main de prédicateur de la pachyméningite cervicale hypertrophique qui n'a pas cette disposition si spéciale des doigts des rhumatismes chroniques. Les troubles trophiques et les déformations pourraient encore nous faire penser à la sclérodactylie. L'attitude soudée des malades rappelle le Parkinson. Mais surtout il convient de les séparer de la goutte à évolution chronique, car une similitude de termes (le rhumatisme goutteux) vient encore augmenter la confusion. Dans les cas envisagés, aucun malade n'a présenté cette symptomatologie si spéciale des accès, avec desquamation pelure d'oignon des articulations atteintes. L'analyse des urines ne donne non plus chez aucun cette augmentation des phosphates et des urates.

Le malade de l'observation II présente bien des nodosités au poignet, rappelant par leur aspect extérieur le tophus, mais, à la radio, l'opacité de ces productions nous démontre leur origine osseuse et non uratique. Nous n'envisagerons point les nodosités d'Heberden présentées par aucun de nos malades. Le cas de l'observation I pourrait faire songer à une maladie de Paget, hypothèse écartée par l'absence des lésions du crâne et des épiphyses.

Le diagnostic de la maladie étant établi, nous serions incomplets en ne déterminant le groupe où doit entrer chacun des cas. Nous avons déjà exposé la classification de MM. Teissier et Roques. Elle est basée sur l'étiologie, c'est donc par l'analyse des commémoratifs que nous pourrions ranger chaque cas dans le groupe auquel il appartient.

OBSERVATION I. — Dans ce cas rien de spécial ni comme maladie antérieure ni comme antécédents. Le malade est un paysan, vivant dans un pays salubre, non entaché pathologiquement par aucun passé héréditaire. Lui-même n'est pas arthritique : il n'a présenté avant sa maladie aucun des petits signes de ce tempérament. Mais pendant l'hiver 1914-15 il a été exposé au froid, à l'humidité. Son régiment occupait le secteur de Rahon, excessivement pénible, car les combattants devaient vivre dans la boue. Ils prenaient à cet endroit les lignes pendant 8 jours, c'est-à-dire que dès le premier jour, pendant la relève, leurs vêtements s'imbibaient d'eau et que pendant les sept autres jours ils restaient dans le même état. Il eut à cette époque les pieds gelés.

Cette influence du froid, de l'humidité, mise en relief depuis la plus haute antiquité, cause efficiente dans les névrites, la paralysie faciale par exemple, se trouve ici

à l'état pur. Il est donc logique de faire entrer ce cas dans le groupe des rhumatismes articulaires progressifs.

Son évolution d'ailleurs infirme notre proposition.

OBSERVATION II. — Ici nous trouvons à l'origine une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Le doute n'est point possible, les médecins qui ont soigné le malade à cette époque ont porté ce diagnostic. D'ailleurs, le récit du malade ne nous permettrait pas de douter, il serait surprenant qu'un homme d'une instruction primaire puisse décrire les divers symptômes de cette maladie, s'il ne les avait lui-même ressentis.

Nous sommes donc en droit de faire entrer ce cas parmi les rhumatismes chroniques d'infection, les rhumatismes chroniques d'origine rhumatismale, puisque nous trouvons le rhumatisme articulaire aigu seul, sans autre infection, et que l'état actuel paraît lié à l'atteinte de cette maladie par une suite de symptômes impossibles à nier.

OBSERVATION III. — Cette observation nous montre un cas de rhumatisme chronique appartenant au groupe des rhumatismes dyscrasiques et toxiques. Ici pas d'infection aiguë ou torpide, pas d'influence des agents extérieurs, et en particulier du froid humide. Nous n'avons qu'une lésion rénale révélée par l'analyse des urines, des troubles dyspeptiques et une légère hypertrophie thyroïdienne, lésions dénotant une déchéance organique. Cette maladie est donc sous la dépendance d'affections, d'un état dyscrasique qui atteint l'organisme entier par les produits toxiques déversés dans la circulation.

PATHOGÉNIE

Ainsi ces trois cas de rhumatismes chroniques correspondent aux trois grandes classes étiologiques de MM. Teissier et Roques, et, malgré leurs causes premières si diverses, nous les voyons aboutir aux mêmes lésions, au même tableau symptomatique, à savoir : l'atrophie musculaire et les lésions articulaires, les ankyloses et les déformations, les troubles trophiques. L'évolution chronique torpide est la même chez chacun, elle revêt cette fatalité progressive, désespérante, qui résiste à tout traitement. Tout de même le phénomène douleur, si pénible pour le malade, est supprimé ou du moins très atténué par la saison à Lamalou, tout comme chez les tabétiques les crises viscérales et les douleurs fulgurantes.

Il ne suffit point de faire un rapprochement entre les tableaux des trois malades, mais il serait plus intéressant de montrer la genèse des lésions tant musculaires qu'articulaires. Plusieurs théories sont entrées en ligne.

Les atrophies musculaires furent subordonnées aux lésions articulaires d'une manière mécanique. La théorie de l'inactivité fonctionnelle soutenue par Cruveilhier, et

outré-Rhin par Strasser, Hanau, Bum, est passible de graves objections. Certains malades bien qu'immobiles ne font pas d'atrophies musculaires graves (Obs. III et membres inférieurs dans l'Obs. II), d'autres au contraire immobilisés quelques jours font des atrophies considérables. Enfin l'immobilité ne peut expliquer la disparition de certains muscles (interosseux et lombricaux dans l'Obs. II). M. le professeur Rimbaud, dans un cas examiné par lui dans la région, a vu l'atrophie porter sur tous les muscles de la main (éminences thénar et hypo-thénar, interosseux, lombricaux) avec intégrité ou du moins lésions peu marquées des articulations. Mais il est incontestable que le mécanisme de l'immobilité ait une action prédisposante pour l'atrophie. Tout organe qui ne fonctionne pas tend à disparaître, corollaire vrai de l'organe créé par la fonction.

La théorie de la nutrition insuffisante par J. Roux n'explique pas l'atrophie à distance ou localisée sur une partie du territoire d'un vaisseau et laissant le reste indemne, chose incompréhensible ; de même que la consommation intense de l'articulation touchée, attirant à elle tous les produits destinés à la nutrition des muscles, ne peut expliquer les amyotrophies situées au-dessus.

La théorie de l'atrophie musculaire par propagation du processus inflammatoire de l'articulation aux muscles ou aux nerfs musculaires sont passibles d'objections analogues.

La théorie nerveuse réunit à l'heure actuelle la majorité des suffrages. John Mitchell en 1831 avait déjà défendu cette théorie, mais ce n'est que depuis les observations de Hayem, Chauffard, Launois, qu'elle a obtenu droit de cité. Cette ressemblance symptomatique avait incité Charcot à diriger les recherches pathogéni-

ques du rhumatisme chronique déformant sur un terrain commun avec certaines maladies du système nerveux. Tout d'abord on cherche la lésion près de l'article. Pitres et Vaillard trouvèrent les névrites périphériques et après eux on est resté quelque temps cantonné dans les recherches de dégénérescence du cylindrax. En 1900, Touche dans une autopsie marquante a décrit les lésions siégeant au niveau des racines rachidiennes : lésions provoquées par des plaques de méningite spinale de la région cervicale. La dure-mère était quadruplée d'épaisseur au niveau des cordons postérieurs. Des lésions de même nature ont été retrouvées par Léri (1904), Teissier, Mailly et Mignot. J. Lépine veut faire jouer un rôle prépondérant à la perversion du liquide céphalo-rachidien (1906) qui, par le contact de ses éléments altérés, entraînerait des lésions purement dynamiques admises par Debove et Babinski, ou encore des lésions matérielles décrites par Klippel au niveau des cornes antérieures.

A côté de ces constatations d'autopsie, la théorie nerveuse se base sur la symptomatologie, commune sur certains points, du rhumatisme chronique et des maladies des nerfs. Avec le début par les douleurs et les fourmillements il y a la marche symétrique des lésions. Dans nos trois cas, en effet, nous les voyons débiter soit par les deux côtés, soit par un seul, et se propager toujours du côté opposé suivant le même ordre (obs. I et III). Comme les affections des centres nerveux leur marche est envahissante, progressive, parfois seulement un temps d'arrêt (obs. II). Les améliorations constatées ne sont que dans la sphère sensible, dans l'apaisement des phénomènes douloureux, dans la récupération des mouvements passifs (obs. I et II). Enfin, il y a certains troubles trophiques semblables, portant sur la peau, sur

le tissu osseux lui-même (ostéoporose des phalanges, obs. II), sur les phanères. Dans nos 3 observations nous avons pu en effet constater, outre l'absence ou la rareté des poils au niveau des tissus atteints, contrastant avec un système pileux assez développé par ailleurs, des altérations cutanées, un aspect parcheminé de la peau : sclérodermie (obs. I) ou peau brillante, tendue, satinée, le glossy-skin des Anglais (obs. II et III). Mais la lésion la plus remarquable se trouve au niveau des ongles. Nous les voyons secs, cassants ou friables comme de la moelle de jonc, déviés dans leur forme, arrivant à être cylindriques comme au 5^e doigt de la main droite (obs. III). Un phénomène plus important et qui montre l'action irritative du processus morbide sur les filets nerveux périphériques est la présence indéniable du bourrelet épidermique sous-unguéal, à l'évolution duquel nous avons assisté chez le malade de l'observation II et que nous avons rencontré chez nos 3 malades. De plus, chez la malade de l'obs. III existe un eczéma dystrophique des jambes comparable en tous points à un eczéma variqueux.

Il y a encore des troubles de la sensibilité, de l'hypoesthésie, sans toutefois la dissociation syringomyélique. Dans l'obs. III l'hyperesthésie est surtout manifestée sur la partie des téguments où l'altération cutanée atteint son plus haut point, contrastant avec elle. La plante des pieds est excessivement sensible, rendant la recherche du Babinski impossible par les mouvements de défense de nos malades. Cette sensibilité plantaire a été signalée par les auteurs modernes ; il est curieux de la constater, sans toutefois y ajouter une trop grosse importance.

Les réflexes tendineux, signe de lésion irritative nerveuse, sont vifs (obs. II) et même nettement exagérés.

(obs. III). Un de nos camarades a trouvé de plus chez cette malade du clonus de la mâchoire (?). Si dans l'obs. I ils sont abolis, il faut incriminer sûrement les arthropathies avancées et l'amyotrophie considérable.

Il est à noter encore les tremblements fibrillaires observés chez la malade de l'obs. III à l'occasion des mouvements actifs, mouvements plus dynamiques que réels.

Les sublaxations même des phalanges du carpe ne ressemblent-elles pas à celles produites par la contraction réflexe du poignet en flexion ? Ne peut-on pas voir dans cet aspect un rapprochement pathogénique possible ?

Très curieux aussi est le rapprochement à faire entre cette rhumatisante et son mari parkinsonien, simple coïncidence nous dira-t-on : mais, dans le domaine des causalités morbides, nous ne pouvons calculer tous les facteurs ni même les soupçonner ; ne peut-on admettre l'hypothèse que la vie commune, en favorisant les mêmes infections, les mêmes intoxications, n'a pas fait éclore deux maladies dissemblables quant aux manifestations, mais qui peuvent être rapprochées par leur localisation sur le système nerveux ? N'a-t-on pas cru que le Parkinson était une névrose, puis une lésion médullaire, avant d'arriver à la conception moderne de lésion du corps opto-strié ? Le rhumatisme chronique a déjà accompli les deux premières étapes, et des théories récentes veulent le faire remonter jusqu'au noyau rouge de Stilling, proche voisin du thalamus et des noyaux cérébraux.

Notre malade de l'obs. I présente une contracture de son peaucier, intéressante remarque si on la compare à ce même signe trouvé dans les hémiplegies d'origine organique.

Nous pouvons donc présenter ce faisceau de petites preuves comme le signe d'une irritation nerveuse, tout comme les petits signes du brigisme sont l'indice d'une néphrite latente.

Il est en effet logique de faire dépendre les arthropathies et les amyotrophies d'irritations nerveuses soit cylindraxiles, soit radiculaires, soit fasciculaires; et, en tenant compte des découvertes nécropsiques récentes, nous pencherions vers une atteinte médullaire ou centrale primitive portant sur les centres trophiques articulaires et créant ces arthropathies si spéciales. Puis par arc réflexe l'arthropathie retentirait sur la moelle, sur les cellules des cornes antérieures comme dans le cas de Klippel et, de là, l'amyotrophie curieuse, capricieuse, qui accompagne, mais pas parallèlement, les lésions articulaires. D'ailleurs nous voyons dans les obs. I et II celles-ci précéder celles-là.

Ces deux manifestations pathologiques ont entre elles des connexions évidentes. Elles sont reliées par les voies des sympathies morbides ainsi que le cœur avec le foie et le rein. Leur trait d'union est le système nerveux qui leur sert de chaînon intermédiaire, tout comme le système circulatoire fait communiquer entre eux les différents viscères souffrants.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous resterions incomplets si, après avoir disserté sur les causes et les origines, nous n'envisagions pas notre sujet à un point de vue pratique. Nous mériterions le reproche de ce magister haranguant son élève qui se noie, ou encore de ces mangeurs de frimas dont se glose Rabelais. Il est donc utile de dire quelques mots du pronostic et du traitement si difficile de ces malades.

Dans les cas relatés ici et dans ceux qu'il nous a été donné d'observer dans notre pratique hospitalière ou dans nos pérégrinations, nous avons vu toujours le pronostic se montrer sous de sombres augures au point de vue fonctionnel. Ces malades sont des impotents précoces, des infirmes irréductibles chez lesquels les améliorations sont minimales. La marche de la maladie, très lente, est interrompue par une infection intercurrente (tuberculose ou néphrite interstitielle) qui les conduit au terme fatal. Nous ne pouvons que les soulager, les empêcher de souffrir, nous comblons ainsi leurs souhaits. C'est à quoi vise la thérapeutique mise en œuvre. Dans certains cas trop rares l'affection a été arrêtée par des injections intraveineuses de soufre colloïdal, ou bien

encore la médication opothérapique a enregistré quelques succès. Aussi ces divers moyens sont-ils à essayer toujours. En plus de la teinture d'iode à l'intérieur alternée avec l'extrait thyroïdien, nous sommes en droit d'employer la médication anatomique qui tendra à éliminer des articulations hypertrophiées et ossifiées, l'excès des sels minéraux. L'acide phosphorique, les pommades sudatives à la pilocarpine seront ordonnés dans ce but. Contre les douleurs agiront aussi ces diverses thérapeutiques ; il convient d'y ajouter les analgésiques nombreux fournis par la chimie, certains agents physiques comme les pointes de feu et les frictions, l'héliothérapie, les stations thermales de Balaruc et de Dax, ainsi que les eaux de Lamalou, dont l'action sédative est bien démontrée dans deux de nos cas. Nous terminerons en faisant un appel à la patience du malade et à sa confiance envers le médecin.

CONCLUSIONS

Dans notre modeste travail, nous nous sommes appliqué à montrer :

1° Que les divers rhumatismes chroniques, malgré les différentes étiologies, malgré les manifestations morbides diverses, ont une allure commune, présentent un tableau symptomatique semblable qui les fait entrer dans un même groupement.

2° Que les lésions articulaires et l'atrophie des muscles sont sous la dépendance du système nerveux, puisque chez nos trois malades nous avons eu des signes non équivoques d'irritation cylindraxile.

3° Que ces deux lésions ne présentent pas entre elles un parallélisme étroit. Si elles évoluent l'une après l'autre, le degré avancé de l'arthropathie n'implique pas nécessairement une atrophie considérable. De même nous voyons les lésions articulaires irrémédiables coexister avec une musculature à peu près indemne (obs. III).

4° Que le pronostic est fonctionnellement grave, l'évolution très longue, le traitement peu encourageant.

Tels sont les quelques points traités. Notre but n'a pas été de discuter dans le vide, mais de relever certains faits intéressants et d'essayer d'en faire la genèse, ne cherchant que la vérité.

BIBLIOGRAPHIE

- ACCHIOTE. — Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne (Revue neurologique, 1907).
- BAILLOU. — Opera medica omnia (Œuvres posthumes. Paris, 1635).
- BERTHOMIEUX-LAMER (J.). — Du traitement du rhumatisme chronique par les injections de soufre colloïdal (Thèse Paris, 1915).
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition (Paris, 1885).
- CESTAN. — Sur le rhumatisme chronique (Soc. anat., avril 1898).
- CHARCOT. — Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques (Paris, 1874).
- Etude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive (Thèse Paris, 1859).
- CHAUFFARD. — Rhumatisme chronique déformant (Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1906).
- CLAISSE. — Traitement de certains rhumatismes articulaires chroniques par l'opothérapie thyroïdienne (La Clinique, 1906).
- COHEN (J.-D.). — Traitement thyroïdien et rhumatisme chronique (Thèse Bucarest, 1908).
- DEGLOS. — Rhumatisme chronique et déformant (Thèse Paris, 1907).
- DELMAS. — Rhumatisme articulaire chronique. Son traitement par les eaux minérales (Dax, 1909).
- DIEULAFOY. — Pathologie interne (t. II).
- FERRAND. — Exanthème dans le rhumatisme (Thèse Paris, 1862).

- FERRÉOL. — Du rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats.
- FERRY (Ch.). — Rhumatisme chronique déformant à forme poly-articulaire (Thèse Paris, 1910).
- JACCOUD. — Rhumatisme déformant (Cliniques de la Pitié, 1886).
- JOHANESSEN. — Rhumatisme chronique et arthrite déformante de l'enfance (Revue neurologique, 1900).
- KLIPPEL et WEIL. — Les formes cliniques du rhumatisme amyotrophique (1910).
- KRUKOVSKI. — Polyarthrite déformante chez un enfant de 9 ans (Soc. de neurologie et de psychiâtrie de Varsovie, nov. 1900).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Rhumatisme chronique. Ankylose de la colonne vertébrale et des membres inférieurs (juin 1919).
- LAPEYRE-MENSIAGAC. — Le soufre colloïdal en injections intra-veineuses dans le traitement du rhumatisme articulaire (Thèse Bordeaux, 1919).
- LÉVI (Léopold) et DE ROTHSCHILD. — Rhumatisme chronique thyroïdien (Soc. médic. des hôpitaux, avril 1908).
- LÉPINE (J.). — Essai sur la pathogénie des rhumatismes (Revue de médecine, sept. 1906).
- Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale (Lyon médical, 1903).
 - Rapports du rhumatisme chronique avec quelques maladies de la moelle (Soc. nat. de méd. de Lyon, 2 juillet 1906).
- LÉRI. — Spondylose rhizomélisque.
- Extension des orteils et rhumatisme chronique (Soc. neurol., 6 juillet 1911).
- LÉTIENNE (A.). — Presse médicale (n^{os} 9, 17, 31, 34, 51 de 1906).
- MAUBAN. — Arthritisme, principales déformations et traitement (Archives médicales, 1911).
- MÉNARD. — Origine thyroïdienne du rhumatisme progressif et déformant (Thèse Paris, 1908).
- ODDO. — Etude d'une colonne vertébrale de spondylose rhizomélisque. Rhumatisme vertébral et tabes (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1908).
- OEETTINGER (W.). — Thérapeutique du rhumatisme et de la goutte (Paris, 1896).

- PAPIN (L.). — Rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne (Thèse Paris, 1917).
- PARHON. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'état des glandes endocrines dans un cas de rhumatisme chronique (Congrès de Nantes, 1908).
- PARHON et GOLDSTEIN. — Recherches anatomo-pathologiques sur la glande thyroïde dans deux cas de rhumatisme articulaire chronique (Congrès de Dijon, 1908).
- PARHON et PAPINIAN. — Un cas de rhumatisme chronique dysthyroïdien (Soc. des sciences médicales de Bucarest, 1904).
- PÉJU. — Sur l'origine dysthyroïdienne du rhumatisme chronique déformant (Loiré médicale, 1908).
- PLICQUE. — Le rhumatisme chronique déformant, son pronostic, son traitement (Presse médicale, avril 1900).
- SANZ (E.-F.). — Signe de Babinski dans le rhumatisme chronique déformant (Revue clinique de Madrid, août 1911).
- TEISSIER (Bénédict). — Gazette médicale de Paris (1841).
- TEISSIER (J.). — Formes cliniques du rhumatisme chronique (Congrès de Liège, 1905).
- TOUCHE. — Rhumatisme chronique ankylosant chez une jeune fille. Pachyméningite cervicale postérieure (Soc. anat., 1900).
- Lésions radiculaires du rhumat. chron. (Soc. anat., 1901).
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales (1865, t. III).
- VERGELY. — Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif (Thèse Paris, 1866).
- VIRCHAUD. — Formes graves du rhumatisme chronique (Thèse Paris, 1898).
- WIDAL. — Considérations sur le rhumatisme chronique primitif (Paris, 1895).
- WIDAL (F.), TEISSIER et ROQUES. — Article rhumatisme chronique (in Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique, 1910).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 20 avril 1921.

Le Recteur,

Jules COULET.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 19 avril 1921.

Le Doyen,

E. DERRIEN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

